Sezioni per le malattie nervose dell'Ospedale Cottolengo e del Policlinico di Torino
diretto dal Dott. C. Negro, Docente di Neuropatologia

DI ALCUNI ACCIDENTI PARALITICI DEI NERVI PERIFERICI

che possono manifestarsi nel corso dell'intossicamento alcoolico cronico

NOTA

del Dott. FRANCESCO BURZIO, assistente

TORINO
Tipografia L. Roux e C.
1894.

SEZi PER LE MAL. NERVOSE DELL'OSP. COTTOLENGO E DEL POLICL° DI TORINO

dirette dal Dott. CAMILLO NEGRO, Docente di Neuropatologia

DI ALCUNI ACCIDENTI PARALITICI DEI NERVI PERIFERICI

che possono manifestarsi nel corso dell'intossicamento alcoolico cronico

Nota

del Dott. FRANCESCO BURZIO, assistente.

I casi clinici assai numerosi d'intossicazione alcoolica cronica, che si presentarono in quest'ultimo biennio alle Sezioni per le malattie nervose del Policlinico generale e dell'ospedale Cottolengo di Torino, mi hanno offerto l'occasione di raccogliere alcune osservazioni e di studiare mano mano nelle sue molteplici forme la sindrome fenomenologica dell'alcoolismo cronico.

Con questa mia nota mi propongo di riassumere soltanto alcuni fatti, i quali per la loro importanza clinica e medico-legale hanno colpito in modo particolare la mia attenzione.

Lo studio delle paralisi alcooliche, al pari di tutte le paralisi da cause tossiche, si è in questi ultimi 50 anni ampiamente sviluppato ed esteso, di guisa che dal giorno in cui James Jakson (1) fece conoscere come l'intossicazione alcoolica possa originare delle paralisi, una grande quantità di lavori su quest'argomento è venuta ad arricchire la letteratura medica.

Ma se copioso fu il seme gettato in questo campo delle mediche discipline, relativamente scarsa è tuttora la messe mietuta, a segno che oggi ancora troviamo vive le discussioni sulla natura e sulle localizzazioni di queste lesioni, e la scienza è ben lungi ancora dall'aver detta l'ultima parola circa la questione, se le paralisi alcooliche

(1) James Jackson, *New England Journal of med. and surg.* Boston (1822).

debbano considerarsi come esclusivamente periferiche o se pure non vi prenda parte in qualche modo anche l'asse encefalomidollare.

Giustizia vuole però che sia qui riconosciuto il merito di Boisvert, il quale ha portato non lieve incremento allo studio delle neuriti alcooliche, col suo lavoro sulle « forme attenuate della paralisi alcoolica » (1), dove spicca non solamente l'esperienza e l'acume del clinico, la diligenza dell'osservatore minuto e profondo, ma ancora la semplicità del dettato e la chiarezza dei concetti.

L'importanza del lavoro di Boisvert e la relazione ch'esso ha colle osservazioni da me fatte m'inducono a riferirne qui le linee principali.

Boisvert classifica in quattro specie le diverse forme di paralisi alcooliche: 1° paresi mattutine; 2° paresi limitate ad un nervo; 3° diplegia bracchiale frusta alcoolica; 4° paresi circoscritta agli arti inferiori.

La *paresi mattutina* (*parésie matinale*) così da lui appellata, perchè appare soltanto di mattino a digiuno e suole dileguarsi per lo più dopo l'ingestione di cibi o meglio ancora di bevande alcooliche, può assumere varie manifestazioni.

Essa colpisce generalmente alcoolisti provetti, i quali sogliono già presentarci tutto il quadro classico dell'alcoolismo cronico, o solo di questo alcuni sintomi particolari, come sarebbero i sogni zoopsici e professionali, leggeri disturbi gastro-intestinali, cefalee nello svegliarsi del malato al mattino, *vomitus matutinus*, anoressia, parziali amnesie, dolori lancinanti agli arti inferiori, tremore, senso di generale stanchezza caratterizzato ancor esso dall'insorgere mattutino a stomaco vuoto (e dal dissiparsi temporaneamente coll'ingestione di bevande alcooliche) e dal fatto ancora del produrre inabilità quasi completa a compiere qualsiasi movimento che richieda una certa precisione ed un notevole sforzo di coordinazione (come per es. l'atto dello scrivere).

Talora il disturbo della motilità è preceduto da uno stato prodromico rappresentato da parestesie di freddo e di formicolìo nel distretto dei nervi periferici, in cui si verrà esplicando, e ripete la sua origine da una causa occasionale appena rilevabile, come un'emozione psichica di qualunque natura, un falso movimento degli arti, a cui segue poi gradatamente un crampo, che rende le dita impotenti, od una paralisi completa dei movimenti; i quali fenomeni invece altre volte insorgono tutto ad un tratto, e vengono avvertiti generalmente dall'am-

---

(1) Boisvert, « Etude clinique des formes atténuées de la paralysie alcoolique », 1888.

malato per l'improvvisa impossibilità di compiere i minuti e coordinati movimenti delle dita, nell'abbottonarsi, nel vestirsi, nello scrivere, ecc.

Spesso in questi casi la dinamometria segna una notevole diminuzione di forza.

Esaminate così le diverse manifestazioni cliniche della paresi mattutina alcoolica, l'autore cerca di stabilirne i caratteri più importanti che ci permettono sempre di distinguerla da manifestazioni analoghe, ed insiste segnatamente su due di questi, che sono: 1° la comparsa mattutina con breve durata; 2° la concomitanza di fenomeni proprii a tutte le paralisi alcooliche, come dolori folgoranti, disturbi speciali di sensibilità, fenomeni vasomotorî, ecc.

Anzi è questo 2° carattere che ci guida generalmente nella diagnosi della 2ª forma di paralisi alcoolica, cioè della *paresi limitata ad un nervo*, forma già studiata dal Leudet e dal Lanceraux prima ancora che il Boisvert la venisse illustrando.

Di queste forme più frequente è la terza: la *diplegia bracchiale frusta alcoolica*, la quale, oltre le solite note delle paralisi totali alcooliche (disturbi soggettivi ed oggettivi della sensibilità, fenomeni distrofici e vasomotori della pelle, assenza di gravi atrofie muscolari) è caratterizzata da due sintomi peculiari (ch'è merito del Boisvert l'aver per primo rilevati e studiati) i quali noi potremmo chiamare l'avanguardia di questa paralisi, perchè generalmente o l'uno o l'altro la suol precedere, influenzandone non solamente l'insorgere, ma ancora il ritorno. Essi sono: *i dolori folgoranti degli arti* e *le coliche*; questi due sintomi sono sempre associati a notevoli diminuzioni di forza, e ben si possono a diritto, giusta l'espressione del Boisvert istesso, considerare come l'equivalente clinico delle crisi dolorose.

I muscoli estensori sono il campo prediletto di manifestazione di queste paralisi.

La 4ª forma: la paresi circoscritta agli arti inferiori, talora estesa a tutti i muscoli di questi, altre volte invece limitata prevalentemente agli estensori, era già stata oggetto di numerose osservazioni per opera di Lanceraux (1), Gaucher (2), Glinn (3), Casanova (4), Leudet (5), Wilks (6), Fischer (7), Gorton.

Il Boisvert comprende tutte queste forme di paralisi sotto il

---

(1) *Gaz. hebdom.*, 1881.
(2) *Thèse de Paris*, 1882.
(3) *The Liverpool med. chir. Journal*, 1883.
(4) *Thèse de Paris*, 1885.
(5) *Archives gén. de méd.*, 1867.
(6) *The Lancet*, 1872, e *British méd. journal*, 1876.
(7) *Archiv. f. psychiatr.*

nome di forme attenuate o forme fruste della paralisi alcoolica: io le designerei piuttosto col nome di *accidenti paralitici dell'intossicazione alcoolica*, inquantochè essi costituiscono solamente un episodio fortuito dell'alcoolismo cronico, e perchè possono manifestarsi tanto in casi in cui l'alcoolismo presenta tutto il corteo classico fenomenologico, quanto in altri casi nei quali la fenomenologia è incompleta, o come dicono i francesi « frusta ».

Il modo speciale d'insorgere per lo più brusco degli accidenti paralitici nei bevitori, la loro scomparsa in tempo relativamente breve e la facilità alle *ricadute* ed alle *recidive* mi sembrano giustificare l'appellativo da me proposto.

Quanto poi al modo d'insorgere di questi fenomeni io credo conveniente di far osservare che nessuno di coloro che si occuparono di quest'argomento ha notato un fatto che a me avvenne molte volte di osservare, cioè che quasi sempre la comparsa di queste paralisi o paresi nel distretto dei nervi periferici, coincide con l'intervento di un agente meccanico, provocatore (per lo più un trauma) il quale si può considerare come causa occasionale, e che può essere di leggerissima gravità per se stesso, e tale che in altri individui immuni dall'intossicazione sarebbe passato inosservato e senza conseguenza di sorta. Certamente questo fatto è degno di tutta la nostra considerazione, sia per la grande luce che porta nella patologia dell'intossicazione alcoolica, sia ancora per l'alta importanza pratica delle applicazioni cliniche e medico-legali che naturalmente ne scaturiscono: credo perciò opportuno di riferire qui alcuni pochi dei tanti casi clinici ch'ebbi l'agio di osservare, i quali gioveranno a meglio dilucidare questo fatto così importante.

Osservazione 1ª — R. Federico, d'anni 45, ufficiale governativo, fa uso smodato di vino; va soggetto a sogni zoopici, terrorizzanti e professionali, ma non ai soliti altri disturbi che per solito non mancano negli alcoolisti.

All'esame oculistico si nota scotoma centrale relativo pel rosso di ambo i lati.

Un giorno essendosi il paziente addormentato col capo sul braccio sinistro, mentre stava al tavolo, si svegliò di soprassalto preso da crampo e paresi dell'arto medesimo.

Questa paresi era limitata a quei rami del nervo cubitale sinistro che innervano i muscoli flessori delle dita anulare e mignolo, era associata a paresi di senso (si notava ipoestesia tattile, con senso di calore e di formicolìo sulla cute innervata dalle ramificazioni del cubitale), inoltre presentava una circostanza assai importante per la

diagnosi d'una forma di paralisi alcoolica, la quale consisteva nel suo accentuarsi parossistico al mattino a stomaco digiuno e nell'accentuarsi dopo l'ingestione di cibi e di bevande alcooliche.

Già dodici anni prima (essendo già allora manifesta l'influenza dell'alcoolismo), sotto l'azione di una causa analoga una paralisi completa aveva colpito il medesimo arto e questa era stata completamente vinta dall'elettroterapia locale.

Anche questa volta si ricorse alla cura elettrica: si fecero applicazioni galvaniche alla Sperling e s'ebbero eccellenti risultati: in capo a due mesi completa guarigione locale.

Osservazione 2ª — Il giorno 13 marzo 1892 si presenta alla Sezione per le malattie nervose del Policlinico generale di Torino, diretta dall'egregio mio primario dott. C. Negro, un operaio di 34 anni, certo Per... Pietro, affetto da paralisi radiale sinistra. L'esame anamnestico del paziente ci dimostra ch'egli è bevitore appassionato; oltre a questa mala abitudine, fra gli antecedenti ereditari e personali non si trova alcun fatto di rilievo. Il paziente non ha sogni zoopsici, nè professionali, non disturbi gastrici od intestinali, non tremore, non le stimmate psichiche dell'alcoolista: stato generale buono. La sensibilità generale, tattile, termica, dolorifica ed il senso muscolare sono normali; normale è pure la sensibilità sensoriale. (Il reperto dell'esame oculistico è negativo: non scotomi nè limitazione periferica rilevabile del campo visivo; nessun carattere patologico obbiettivamente dimostrabile della papilla. Le pupille reagiscono bene alla luce ed all'accomodamento).

La paralisi radiale sinistra si manifestò nel mattino del giorno 10 marzo 1892 al risveglio dell'ammalato, il quale s'era ubbriacato in modo sconcio la notte avanti, ed aveva poi dormito poche ore seduto ad un tavolo col capo appoggiato all'antibraccio del lato sinistro. Ora già tre giorni dopo l'insorgere dell'accidente paralitico si notarono gravi alterazioni nell'eccitabilità elettrica nerveomuscolare del lato paralitico:

	Eccitabilità alla corrente *continua*		alla *faradica*
N. rad. D. (sano)	KaChC. 5 MA	AnChC. 8 MA	8,5 cm. RD.
» » S. (paral.)	» 6,5 »	» 10 »	ineccitabile
Musc. estens. D. (sani)	» 3 »	» 3,5 »	9,5 cm. RD.
» » S. (paral.)	» 3,5 »	» 4,5 »	8,5 » »

La resistenza della cute è uguale ai due lati. La densità di corrente è = $^{3}/_{50}$.

Ecco adunque due casi tipici, che ci dimostrano chiaramente il fatto

che stiamo studiando, cioè d'una paralisi insorta in alcoolista per causa traumatica. Infatti, sebbene non si abbiano nè in un caso, nè nell'altro i sintomi classici dell'alcoolismo cronico, in tutt' e due però abbiamo solidi argomenti che ci vengono a confortar nella diagnosi.

Nel 1° l'essere il fatto recidivante, associato ai sogni caratteristici ed allo scotoma relativo centrale, i caratteri della paresi, la brevità del decorso eran tutti fatti che, oltre gli altri dati fornitici dall'anamnesi, parlavano in favore della diagnosi stabilita.

Altre volte però questa può parere un po' dubbia e direi anzi ardita, specialmente in quei casi i quali, come nel 2° or ora riferito, non abbiamo nella sintomatologia che un lontano accenno all'alcoolismo e specialmente, se, come avviene spesso, non possiamo aver il suffragio prezioso dell'anamnesi. Ma anche allora il clinico ha nelle sue mani un mezzo potente, che sempre gli permette di far una diagnosi sicura ed esatta: e questo mezzo è l'esame elettrico. Questo infatti, come ho potuto osservare in tutti i numerosi casi analoghi, i quali ho avuto l'agio di esaminare minutamente, sempre mi diede, sebben poche ore dopo il fatto, reazione elettrica degenerativa, talora qualitativa, altre volte quantitativa soltanto del nervo e dei muscoli, la quale ci è noto rappresentar clinicamente gravi lesioni anatomiche dei nervi periferici.

Un esempio di questo fatto, ch' io ho voluto assodare, ho stimato appunto conveniente presentare alla considerazione dei lettori nella storia clinica del P. che son venuto esponendo.

Si tratta adunque d'un uomo di buona età, consumatore accanito di sostanze alcooliche (vino e liquori), nel quale manca ogni carattere subbiettivo ed obbiettivo dell'intossicazione alcoolica, all'infuori del *vomitus matutinus*, e che vien colto all'improvviso nottetempo durante il sonno da una paralisi motoria dei muscoli estensori dell'antibraccio sinistro.

Il medico, di fronte a questo caso, dopo avere escluso dalla patogenia dell'affezione una lesione corticale o capsulare limitatissima dell'emisfero destro ed ogni altra alterazione del sistema nervoso centrale capace di spiegare la paralisi limitata agli estensori dell'antibraccio sinistro, mette in discussione le due probabilità che rimangono per il diagnostico: *qui si tratta o di un fatto di natura isterica o di una lesione periferica del nervo radiale.*

Contro la diagnosi d'una paralisi isterica depongono i risultati dell'esame obbiettivo dell'ammalato, nel quale non è dimostrabile veruna delle stimmate permanenti dell'isteria, e lo stato mentale, che ha pur tanta importanza per la diagnosi, specie dopo gli studi dello Charcot

e di P. Janet (1), non ricorda per nulla quello degli isterici; onde riesce incontestabile un'alterazione periferica limitata del sistema nerveo-muscolare.

Di più quale possa essere la vera natura di quest'alterazione periferica ci è ben messo in luce dall'esame elettrico del nervo radiale e dei muscoli che sono sotto la sua dipendenza. Troviamo infatti in corrispondenza del lato paralitico (a sinistra) un'importante modificazione dell'eccitabilità elettrica galvanica del nervo radiale, cioè forte diminuzione della medesima, tanto più forte se noi la paragoniamo a quella dei muscoli estensori dipendenti da esso nervo. Il medesimo fatto anche più accentuato riscontriamo per la eccitabilità colla corrente faradica: il nervo è addirittura *ineccitabile*, mentre i muscoli reagiscono ancora, quantunque a correnti più intense di quelle che normalmente si richieggono per ottenere una scossa muscolare. In breve: l'esame elettrico ci dimostra la presenza di *reazione elettrica degenerativa* più accentuata di gran lunga sul nervo che non sui muscoli che ne dipendono. Ora questo reperto c'induce a conchiudere che nel caso nostro speciale si tratta di una alterazione non soltanto funzionale di un nervo periferico, ma d'una lesione anatomica probabilmente neuritica.

Ma se consideriamo che la paralisi degli estensori dell'antibraccio sinistro è insorta bruscamente e non data che da tre giorni, restiamo non poco sorpresi dal reperto dell'esame elettrico. Noi sappiamo infatti dagli esperimenti sugli animali, e dalle osservazioni cliniche e patologiche, come nelle comuni paralisi periferiche di moto (paralisi facciale così detta *a frigore*, paralisi traumatiche, ecc.) la reazione elettrica degenerativa non si manifesti che parecchi giorni dopochè l'alterazione funzionale è insorta; sappiamo ancora come la reazione elettrica degenerativa sia l'espressione di alterazioni anatomiche particolari del sistema periferico nerveo-muscolare, dove essa si avvera. Ora come spiegare il manifestarsi della reazione elettrica degenerativa quasi contemporaneamente al brusco insorgere della paralisi motoria?

È principio da tutti ammesso che una medesima causa debba sempre generare i medesimi effetti; ed ogni volta che ci è dato di osservare diverse conseguenze tener dietro alla medesima causa, sempre dobbiamo ammettere il concorso di circostanze speciali, cioè di nuove cause occulte che, aggiuntesi alla prima, di quella hanno modificato l'azione ed il modo di esplicarsi ai sensi dell'osservatore.

---

(1) P. Janet « État mental des hystériques ».

Questo ragionamento semplice e naturale, che fornisce la logica, mi guidò nell'affrontare la soluzione del mio problema.

Io pensai che quello stato speciale di predisposizione neuropatica, il quale appunto in questi ultimi anni è stato argomento di tanti e così profondi studi da parte dei neuropatologi e dei psichiatri, dei giuristi e dei medici legali, potesse avere la sua parte importante, ed ho diretta a me stesso questa domanda: non è possibile che il nervo fosse già prima del comparire della paralisi leso nella sua struttura?

Noi conosciamo dalle osservazioni cliniche, che a mo' d'esempio, nei casi in cui la motilità d'un muscolo o d'un gruppo di muscoli paralitici si reintegra in tutto od in parte, il ritorno della motilità volontaria precede sempre di qualche tempo il ritorno dell'eccitabilità elettrica motoria. Non può dunque darsi il caso che nel nostro paziente l'eccitabilità elettrica fosse già alterata prima dell'apparire della paralisi dei movimenti volontari dei muscoli estensori, e che questa paralisi sia insorta in un nervo già istologicamente alterato, in forza d'un agente provocatore traumatico e, nel nostro caso, dietro la compressione meccanica che il nervo ha subìto, mentre il paziente dormiva col capo appoggiato al braccio?

A chiarire clinicamente l'interpretazione d'un fatto apparentemente così strano, si presentava una risorsa. Ed ecco come: studi recenti di Gombault, di Pitres e Vaillard, di Brissaud, hanno dimostrato che in moltissimi casi noi possiamo trovare alla sezione microscopica profondamente alterati nella loro struttura i nervi periferici, senza che disturbo alcuno in vita ci abbia potuto fare sospettare alterazione di sorta.

Ora su questi reperti io mi son fondato, e così mi son detto: siccome è probabile che per effetto d'eventuale intossicazione alcoolica (infatti l'anamnesi del malato accertava l'abuso di vino e liquori) alcuni nervi periferici siano istologicamente alterati nella loro struttura, senza per altro dare manifestazioni cliniche rilevabili (*nevrite alcoolica latente*), troverò forse reazione elettrica degenerativa nel distretto dei nervi periferici apparentemente sani. Il nervo radiale destro (lato non paralitico) fu scelto per l'esame; ed il risultato di questo corrispose alla mia supposizione: era cioè realmente diminuita tanto l'eccitabilità galvanica come la faradica in esso nervo, precisamente o quasi come nel nervo del lato paralitico.

La conclusione che ne ho inferito mi sembra adunque logica: una lesione neuritica a base alcoolica preesisteva nel mio ammalato, e la compressione esercitata sul nervo non ha influito che come agente pro-

vocatore della paralisi motoria che insorse nei muscoli dal medesimo governati. Un trauma analogo ed altrettanto leggero (come una legatura, un bendaggio, ecc.) in corrispondenza del lato che appariva sano dal punto di vista clinico, sarebbe stato in grado forse di determinare ugualmente una paralisi.

Per altro l'ipotesi enunciata trae le sue valide fondamenta dai più recenti risultati della neuropatologia moderna. Infatti dagli studi della scuola francese, ed in modo speciale quelli di Demaux, Dehaut, Vousgier, Martin (1) riguardanti i rapporti fra epilessia ed alcoolismo, e quelli del Camuzet (2) (per non dire di tanti altri che si occuparono di quest'importante argomento) in questi ultimi anni misero bene in chiaro la natura neuropatica dell'alcoolismo, per cui si deve ammettere una vera *diatesi alcoolica* (Kerr), la quale ci fa considerare questa forma morbosa come uno dei tanti rami della grande *famiglia neuropatica*.

Abbiamo adunque uno stadio d'intossicazione *latente* o *virtuale*, in cui sebbene già gravi alterazioni abbiano colpito il tessuto nervoso, queste pur tuttavia per esplicarsi funzionalmente hanno bisogno d'una causa occasionale, sia pur leggiera, la quale, come il milligramma che fa traboccar la bilancia, venga a sommar la sua azione con quella della causa lenta, continua, larvata dell'intossicamento. Così si spiega ancora il fatto a tutti i pratici noto della grandissima frequenza delle nevralgie (*nevriti sensitive*) negli alcoolisti e quello ancora, che noi pei primi al Policlinico di Torino ebbimo la fortuna di poter osservare, della frequenza notevole delle modificazioni della reazione elettrica anche dei nervi e dei muscoli apparentemente sani di questa famiglia di cronici intossicati.

A questo riguardo voglio ancora qui rendere di pubblica ragione un caso clinico molto importante, il quale aggiungerà la sua conferma a quanto son venuto or ora conchiudendo.

OSSERVAZIONE 3ª — Si tratta d'un certo Bor... Achille d'anni 56, tornitore in legno, alcoolista dichiarato. Ebbe accessi epilettiformi in gioventù; all'epoca dell'esame (2 anni fa) si notava vomito mattutino, riflesso rotuleo esagerato d'ambo i lati, simmetria pupillare e reazione pupillare alla luce ed all'accomodamento normale, scotoma relativo centrale pel rosso in ambo i campi visivi. Di più si notava paralisi di flessione e di abduzione del pollice della mano destra, insorta su-

---

(1) « De l'alcoolisme des parents considéré comme cause de l'épilepsie chez leur descendants » (*Annales méd. psychol.*, 1879).

(2) « Contribution a l'étude de l'hystérie d'origine hérédo-alcoolique » Thèse, 1891.

bitamente in causa d'una compressione di pochi minuti esercitatasi dal capo appoggiato sul braccio corrispondente, nel sonno (l'adduzione era però libera). La sensibilità tattile e dolorifica non presentavano alcun disturbo nè soggettivo, nè oggettivo. Gravi alterazioni invece si notavano nel senso termico alla faccia dorsale del pollice ed indice della mano destra, v'era cioè paralisi dissociata del senso termico.

Ora all'esame elettrico del nervo mediano e dei muscoli corrispondenti d'ambo i lati, da me praticato ben due anni dopo, si presentavano ancora queste notevoli modificazioni della reazione elettrica dell'apparato nerveomuscolare: diminuzione dell'eccitabilità faradica dei muscoli del pollice destro innervati dal mediano, diminuzione dell'eccitabilità faradica e galvanica del nervo; aumento dell'eccitabilità galvanica dei muscoli d'ambo i lati, ma segnatamente dell'arto già colpito dalla paralisi.

Serva questo fatto ad indicarci quanto gravi alterazioni si abbiano in questi casi di paralisi alcoolica, le quali alterazioni il trauma per sè non basta a spiegare, se non si ammette uno stato neuritico preesistente aggravato od accelerato dall'azione traumatica stessa. L'intossicazione alcoolica ha non solo la proprietà di ingenerare nel sistema nervoso profonde alterazioni, le quali non sempre sono svelate da corrispondenti disturbi funzionali, ma possiede ancora un'altra proprietà singolare, quella di prediligere certi punti limitatissimi del sistema nervoso stesso, per cui possiamo veramente dire che la *virtù d'elezione* di questo veleno è spinta al massimo grado, per modo che non solamente ci presenta spesso all'osservazione lesioni circoscritte anche a piccoli ramuscoli nervosi ed a piccoli gruppi muscolari da questi dipendenti, ma giunge persino a dissociare talora in un medesimo nervo le fibre della motilità, da quelle della sensibilità, per quelle sole colpire e queste risparmiare, e per riuscire ancora in certi casi a disgiungere fra di loro le diverse fibre delle diverse specie della sensibilità, presentando un fenomeno della più alta importanza scientifica, la *paralisi parziale di senso.*

Ora di questo fenomeno io sono lieto di presentare alla considerazione dei miei lettori un chiarissimo esempio nel caso che stiamo studiando. Infatti il nostro paziente oltre all'accidente paralitico circoscritto solo a quelle fibre del mediano che innervano i muscoli del pollice (il quale presentava perciò libera l'adduzione, ch' è sotto dipendenza del cubitale) presentava all'estesiometria il notevole fatto della presenza di gravi alterazioni del senso termico, per modo che mentre la sensibilità tattile e dolorifica non presentavano alcun disturbo nè soggettivo nè oggettivo, alla faccia dorsale del pollice e

dell'indice della mano destra si notava che il contatto della provetta piena d'acqua bollente non dava sensazione diversa da quella che conteneva acqua a temperatura normale, v'era cioè *paralisi dissociata* delle *fibre del senso termico*, le quali sappiamo, dalle ricerche specialmente di Goldscheider, essere non solo disgiunte da quelle che trasmettono la sensazione del freddo, ma ancor molto più numerose (circa in numero doppio). Ora questo fenomeno non è certo comune, tant' è vero che non lo trovo ancora da altri osservatori notato (tranne un accenno del Lancereaux) in casi del genere d'intossicazione di cui ci stiamo occupando. Anzi, ritenuto ancor pochi anni fa come sintomo rarissimo e patognomonico di quell'affezione morbosa ch' è nota in clinica sotto il nome di *siringomielia* (onde anche il nome di *dissociazione siringomielica* con cui si designò una speciale forma di queste parziali paralisi di senso) per opera solo degli studi più recenti di neuropatologia si mise in sodo come, lungi dall'essere caratteristico di tale affezione, possa invece osservarsi come sintomo concomitante della *sifilide del midollo spinale* e di quell'intima sua parente qual è la *tabe dorsale* (malattia *metasifilitica* di Möbius), della lebbra maculosa ed anestetica (Makral, Kaposi, Rosenbach, v. Sass, Babinski, Thiebinge, Jacoby, Schlesinger (1) ecc.) della lebbra tuberosa (Negro) (2), di lesioni traumatiche dei tronchi nervosi (Nothnagel (3), Ziehl (4), Strauss) (5) dell'isterismo (Charcot, Souques) (6) (e possiamo noi aggiungere oggi ancora) dell'alcoolismo; e con molta ragionevolezza possiamo aspettarci che un bel giorno col moltiplicarsi ed estendersi delle osservazioni diligenti e minute, questo fenomeno sarà dimostrato abbastanza frequente nella patologia del sistema nervoso. Infatti nello stesso modo che gli esperimenti fisiologici (Stenone) e le osservazioni cliniche ci dimostrano un diverso grado di vulnerabilità nelle fibre di moto ed in quelle di senso, perchè non possiamo noi ammettere ancora questa diversità di vulnerabilità nelle diverse specie di fibre, che trasmettono le diverse specie di sensibilità, per cui, dato un agente morboso speciale, solo alcune soccombono all'azione di questo, mentre altre ne restano intatte? Del resto che questa mia non sia una mera ipotesi arbitraria vien dimostrato da un fatto importantissimo ed ancora per

---

(1) *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 12 aprile, 1892, pag. 230 e segg.
(2) *Gazzetta medica di Torino*, anno XLIII, 22 maggio 1892.
(3) *Deutsche Archiv. f. Klinische Medicin.*, Bd. II, pag. 286.
(4) *Deutsche Med. Wochenschrift*, 1889, pag 335.
(5) *Zeitschrift f. Klin. Med.* Bd. XIII, pag. 531.
(6) Souques. « Syndromes hystériques simulateurs, ecc. », 1890. Paris.

lo passato sconosciuto che si avverò l'anno scorso in un ammalato di mielite trasversa di natura sifilitica, il quale presentatosi al Policlinico fu poi curato nella Sezione per le malattie nervose dell'ospedale Cottolengo, e che sarà quanto prima oggetto d'una comunicazione dell'egregio dott. Negro.

***

Costui presentava da un lato emianestesia e dall'altro emiplegia dell'arto inferiore (*paralisi spinale di Brown-Séquard*): diagnosticatasi fin dal primo esame la natura specifica dell'affezione, s'intraprese una cura energica, iodica e mercuriale con altissime dosi, per modo che si riuscì a modificar la lesione già grave del midollo spinale. Ora seguendo passo passo queste graduali modificazioni, si potè benissimo osservare come, nel ripristinarsi della sensibilità, non tutte le fibre venissero contemporaneamente riacquistando la perduta funzione, ma prima quelle del tatto e della pressione, e solo molto più tardi le fibre termiche e dolorifiche, in guisa da aversi un periodo in cui si notava una vera dissociazione siringomielica della sensibilità.

Ora non è egli possibile, io mi domando, che tutti i casi di paralisi dissociata di senso riferiti nella letteratura non rappresentino anch'essi altro che uno stadio speciale della paralisi, in cui la lesione non ha ancora invaso tutte le fibre, od in cui già alcuni gruppi di fibre si sono reintegrati?

È vero che questa non è che un'ipotesi più o meno ardita, sebben razionale, ma su questa non occorre qui di insistere per raccogliere piuttosto la nostra attenzione sui fatti, i quali abbiamo assodati, e che son tali da non lasciare più dubbio alcuno sulla diversa resistenza, che dobbiamo ammettere nelle diverse specie di fibre che trasmettono le diverse specie di sensibilità o almeno (poichè la legge di Joung trova ancora fra i fisiologi qualche oppositore) nelle diverse forme, o nei diversi gradi di quella funzione delle fibre nervose ch' è la sensibilità, e sull'altissima virtù d'elezione che manifesta nella sua maniera d'agire il veleno alcoolico.

Di più, se per avventura queste importanti conclusioni, a cui ci hanno condotti le personali osservazioni sulle quali ci siam finora trattenuti, avessero ancor bisogno di essere con nuovi e più numerosi argomenti confortate, non pochi fatti certamente noi potremmo invocare in loro sussidio ricorrendo alla clinica ed alle scienze biologiche: ma, di questi senz'altro mi passo per due soli richiamare alla mente dei miei cortesi lettori, cioè la frequenza del daltonismo (che alla fin fine non è poi che una speciale forma di paralisi dissociata di senso)

nell'alcoolismo; ed il fenomeno osservato da Popow(1) del diverso modo di comportarsi delle fibre del secondo paio dei nervi craniani di fronte ai processi neuritici che si svolgono nell'atrofia tabetica del nervo ottico, per cui mentre parecchi gruppi di fibre si presentavano in completa degenerazione, altri gruppi vicini apparivano completamente sani e normali.

Lascio ora in disparte le ipotesi e le considerazioni a cui ancora mi potrebbero per avventura trascinare i fatti da me osservati, poichè a quelli già accennati avrei ancora da aggiungerne molti e molti altri analoghi (i quali posto migliore troverebbero in un'ampia ed estesa monografia, che non in una tenue nota quale è la presente), come per esempio il caso d'un tale, alcoolista, il quale oltre a dolori intensissimi diffusi a tutto il corpo e specialmente alle regioni dorsale ed epigastrica, presentava all'arto inferiore destro paretico abolizione completa della sensibilità termica e dolorifica con sensibilità tattile conservata, cioè la classica *dissociazione siringomielica della sensibilità*, e vengo senz'altro ad un'ultima considerazione della più alta importanza, la quale riguarda il modo d'insorgere di questi speciali accidenti paralitici dell'intossicazione alcoolica.

Poichè se in moltissimi casi abbiamo veduto che questi furono determinati da una causa traumatica spesso molto leggera, talora appena rilevabile, è però d'uopo notare che non sempre è necessario l'intervento di questa causa, perchè sia possibile di questi fenomeni l'insorgere e lo svilupparsi, ma bensì varia e molteplice e talora anche oscura può essere la natura dell'agente provocatore che al trauma si aggiunge o si sostituisce nel modificare il decorso dell'intossicazione: per modo che mentre talora, invece che nell'azione meccanica di compressione, possiam rintracciarlo nell'azione brusca d'un processo infettivo intercorrente (nella stessa guisa che già Oettinger aveva osservato accentuarsi notevolmente la debolezza muscolare e la nevralgia dell'alcoolizzato per un intercorrente stato febbrile), altre volte invece è rappresentato dall'azione lenta e graduale dei movimenti professionali circoscritti ad un dato gruppo muscolare.

Così in un sarto di 53 anni, appassionato bevitore di vino (ma non di liquori), il quale presentava completo il quadro classico dell'alcoolismo cronico; vomito mattutino, sogni zoopsici e professionali, disturbi visivi soggettivi (non si notava scotoma nè altro fenomeno obbiettivamente rilevabile all'esame oculistico), leggiero grado di paresi mattutina, s'era venuta sviluppando una paresi notevolissima limitata ai

(1) Popow, *Deutsch. Archiv. f. Nervenheilkunde.*

muscoli del pollice della mano destra, ch'egli, secondo il suo dire, usava molto nella soppressatura degli abiti. S'aveva qui un fatto paragonabile alle note forme descritte già come *crampi professionali, neurosi professionali* che sappiamo quasi sempre assalire soggetti già per ereditarietà neuropatici.

Altre volte invece la natura dell'agente provocatore della paralisi ci sfugge del tutto, come nel caso che sto per riferire.

Osservazione 4ª — B. Giovanni, d'anni 40, carradore, è figlio di alcoolista ed abusa di vino e liquori: ha fratelli e sorelle in buono stato di salute; non fatto degno di rilievo negli antecedenti personali, non le stimmate solite dell'alcoolismo.

La motilità è normale, tranne la flessione dell'indice della mano sinistra, colpito da paralisi insorta improvvisamente un mattino al destarsi, preceduta ed accompagnata da dolori all'articolazione scapolo-omerale del lato corrispondente.

Il dinamometro segna notevolissima diminuzione della forza muscolare a sinistra (10 kg. a S, 39 a D).

L'esame elettrico del nervo mediano paretico e del fascio muscolare flessore dell'indice corrispondente, ci fa notare alterazione quantitativa dell'eccitabilità galvanica e faradica tanto del nervo quanto dei muscoli; infatti, mentre il mediano destro reagisce ad una corrente d'elettricità galvanica di chiusura del catode dell'intensità di 2, 5 M. A., il sinistro non reagisce che ad una corrente di 4 M. A.; mentre i flessori dell'indice di destra si contraggono eccitati direttamente con una corrente d'elettricità galvanica di 3 M. A., quelli di sinistra reagiscono appena ad una corrente di chiusura del catode di 6 M. A. e di chiusura dell'anode di 7 M. A. (densità di corrente $^5/_{100}$); così mentre i muscoli a destra reagiscono già a 10 cm. di distanza dei rocchetti, a sinistra reagiscono solo quando questa è ridotta ad 8.

Nessuna specie di sensibilità si trova obbiettivamente alterata, tranne un senso di formicolìo al dito medio pel minimo contatto e dolori spontanei ed esacerbantisi alla pressione lungo il nervo radiale ammalato; presenza di tumore dorsale del carpo con una specie d'inspessimento in massa della cute con grande accumulo di cellule dello strato corneo, tale da rassomigliare ad un grande callo professionale alla faccia palmare della mano sinistra; tremiti fascicolari nel distretto dei muscoli della regione anteriore e latero-esterna del braccio ed antibraccio sinistro; tremore della mano con attiva compartecipazione delle dita più esagerata a sinistra che a destra.

Dopo 16 applicazioni faradiche e 14 galvaniche la paresi è quasi scomparsa.

Ora di fronte ad un caso di questo genere, dove manca l'azione del trauma, dove manca ogni sintomo comune dell'alcoolismo e dove ancora l'anamnesi (che vien così spesso falsata dalla gelosia del paziente) potrebbe negarci il suo sussidio, il medico potrebbe parere alquanto imbarazzato nel formulare il suo diagnostico.

Ma se consideriamo i dati preziosi che ci possono fornire talora, come qui, l'anamnesi remota (che il bevitore tende meno a falsare), sempre poi le note speciali che sogliono caratterizzare l'accidente paralitico alcoolico, come l'insorgere mattutino, a digiuno, l'associazione dei disturbi soggettivi della sensibilità e dei fenomeni distrofici e vasomotori al tutto speciali, il tremore, la circoscrizione della paresi, il reperto dell'esame elettrico, e, quando tutto questo non bastasse, quello speciale stato mentale che fu così bene illustrato da Charcot, di leggieri ci sarà dato persuaderci che se nei singoli casi procedessimo sempre ad un esame attento e minuto dell'ammalato, ad uno studio diligente e completo di tutta la sindrome fenomenologica, saremmo sempre in grado di far diagnosi esatta di una forma di accidente paralitico dell'intossicazione alcoolica (1).

Torino, novembre 1893.

---

(1) Queste osservazioni cliniche, alle quali diedero occasione i molti ammalati di cronico intossicamento alcoolico fornitimi dalle Sezioni per le malattie nervose del Policlinico generale di Torino e dell'ospedale Cottolengo, dirette dal dott. C. Negro, egregio mio primario, io ho voluto in questa breve mia nota riassumere e comunicare nell'intento di concorrere così a dar incremento allo studio della patologia dell'intossicazione, di cui i nuovi fatti da me rilevati non costituiscono che speciali episodî, e di richiamare l'attenzione del clinico e del medico legale sull'importante argomento dello *stato di predisposizione neuropatica* il quale suole preparare e complicare lo sviluppo delle neuropatie traumatiche, illuminando il primo nell'arduo còmpito dell'esatto e coscienzioso diagnostico, il secondo guidando a giusta e veritiera testimonianza, il magistrato l'inviti a pronunziar la parola della scienza per giudicar dell'imputabilità di certi fenomeni paralitici insorti bruscamente sul lavoro o nella lotta coll'avversario in quei soggetti non rari che l'esame attento e minuto può dimostrare già da cronico alcoolismo a tali accidenti predisposti.

Torino — Tip. L. Roux e C.